Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik München.
(Vorstand: Geheimrat Professor Dr. von Hess.)

Über einen klinisch bemerkenswerten Fall von Atrophie der Iris.

(Mit einer Abbildung.)

UNIVERSITY LIBRARY
JUN
22
1921

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Rudolf Reichle,
Medizinalpraktikant aus Ravensburg (Württemberg).

München 1914.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik München.
(Vorstand: Geheimrat Professor Dr. von Hess.)

Über einen klinisch bemerkenswerten Fall von Atrophie der Iris.

(Mit einer Abbildung.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Rudolf Reichle,
Medizinalpraktikant aus Ravensburg (Württemberg).

München 1914.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Geheimrat Professor Dr. von Hess.

Meinen lieben Eltern.

Den folgenden Erörterungen über Atrophie der Iris sei zunächst der in der Kgl. Universitäts-Augenklinik München (Vorstand: Geheimrat Prof. Dr. v. Hess) zur Beobachtung gelangte Fall vorangestellt.

Es handelt sich um das 28jährige Dienstmädchen V. H., das am 7. Juli 1913 die hiesige Universitäts-Augenklinik aufsuchte zur Vornahme einer Schieloperation. Aus der Familienanamnese geht hervor, dass die Mutter der Patientin bereits gestorben ist, angeblich an einem Herzschlag; der Vater lebt, soll aber immer kränklich sein. Verschiedene Geschwister sind nach Angaben der Patientin an Lungenleiden gestorben. Ein noch lebender Bruder ist ebenfalls lungenkrank, eine jüngere Schwester hochgradig schwachsichtig. Über Heredität in Beziehung auf Augenerkrankungen lässt sich nichts in Erfahrung bringen. Die weiteren Angaben der Patientin lassen erkennen, dass sie selbst bis zu ihrem zweiten Lebensjahr vollständig gesund gewesen ist. Um diese Zeit wurde sie von einer heftigen Scharlacherkrankung befallen; besonders stark sollen die Augen affiziert gewesen sein. Nach Abklingen dieser Erkrankung trat Schielen des linken Auges nach aussen auf. Ausserdem wurde von ihrer Umgebung bemerkt, dass Patientin, die bis zu dieser Zeit ganz normale blaue Augen gehabt haben soll, plötzlich grosse schwarze Augen bekommen habe. Als sie dann mit sieben Jahren die Schule besuchte, zeigte sich auf dem linken Auge vollständige Unmöglichkeit zu lesen. Im zweiten Schuljahr verschlechterte sich auch auf dem rechten Auge, mit dem sie bis zu dieser

Zeit leidlich gesehen hatte, die Sehfähigkeit bedeutend. Eine Kur in Wörishofen (Pfarrer Kneipp), die in einer Kaltwasserbehandlung bestand, blieb ohne Erfolg, ebenso eine spätere ärztliche Konsultation, bei der Patientin nach homöopathischen Grundsätzen behandelt worden sein soll. Nach ca. einem Vierteljahre konnte Patientin auf dem rechten Auge wieder besser sehen, links war keine Änderung zu bemerken. Bis zu ihrem 19. Lebensjahr war sie zu Hause, konnte Hausarbeiten gut verrichten; seither in verschiedenen Stellungen als Dienstmädchen tätig gewesen. Juli 1913 liess sie sich wegen Schielens in der hiesigen Universitäts-Augenklinik operieren, jedoch nur aus kosmetischen Gründen. Aus der übrigen Anamnese wäre vielleicht noch hervorzuheben, dass Patientin häufig an Husten mit reichlichem Auswurf leidet, überhaupt leicht zu Erkältungen neigt. Ausserdem tritt nicht ganz selten, meist im Anschluss an heftige Kopfschmerzen, spontan Nasenbluten auf, ist jedoch meist rasch wieder zu stillen.

Laut Krankengeschichte der hiesigen Klinik wurde Patientin am 8. Juli 1913 wegen Strabismus divergens operiert. Operation (Geheimrat v. Hess): Tenotomie des Externus, Verlagerung des Internus. Entlassung aus der Klinik: 23. Juli 1913.

Die körperliche Untersuchung ergibt folgendes Resultat: Es handelt sich um eine ziemlich kleine, gut genährte Person von kräftigem Knochenbau, gehörigem Fettpolster und gut ausgebildeter Muskulatur. Die Körperhaltung ist schlecht, die Wirbelsäule zeigt im oberen Brustabschnitt eine leichte Kyphose, unterhalb des rechten Scapulawinkels ist ein mässiger Rippenbuckel festzustellen. Nirgends rhachitische Zeichen; keine Narben. Schilddrüse erheblich vergrössert, die beiden Seitenlappen enthalten ziemlich derbe Knoten eingelagert. Lungengrenzen beiderseits verschieblich; über der linken Spitze

leichte Schallabschwächung; nirgends Rasseln. Herz ohne Besonderheiten. Auch das Nervensystem zeigt keinerlei pathologische Befunde.

Augenbefund: V.: R. 0,2—2,75 = 0,6—07
L. Finger in $^1/_3$ m.
Skiask.: R. Astigm. myop. (3 bezw. 4 Dioptr.)
L. „ „ (3,5 bezw. 5 Dioptr.)
Akommod: R. N_I 15—30 cm.
L. N_{II} nicht gelesen.

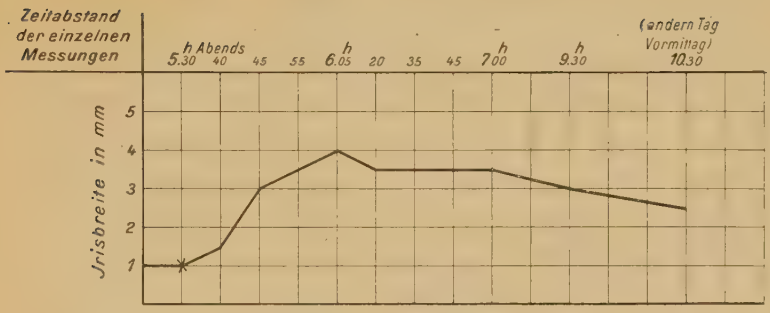
Leicht angedeuteter Strabismus divergens links; Corneae beiderseits klar. Pupillen maximal erweitert, bezw. von der Iris beiderseits nur ein ganz schmaler Rand zu sehen. Augenbewegung vollständig normal. Reaktion auf Lichteinfall (mit gewöhnlicher Pupillenlampe) in keinem Auge vorhanden; dagegen lässt sich mit stärkster Lichtquelle (v. Hess'sche Hammerlampe) links minimale Lichtreaktion auslösen und zwar bemerkt man im unteren äusseren Teil das Phänomen der sogen. wurmförmigen Zuckung, rechts jedoch ist auch bei dieser intensiven Beleuchtung keine Reaktion wahrnehmbar. Die genauere Struktur der Iris bezw. ihr abweichendes Verhalten von der Norm konnte mit der Zeiss'schen Luppe gut beobachtet werden und bot folgendes Bild: Das Stroma der Iris besteht aus einer Gewebspartie, welche ausserordentlich zart ist, zumeist aus radiär verlaufenden Strängen besteht und eine durchsichtig blaugraue Farbe besitzt. Dieses Gewebe liegt wie ein Schleier in den Randpartien der Iris und ist auf dem linken Auge mehr ausgebildet als auf dem rechten. Die inneren Dreiviertel der Irisbreite werden jedoch nicht von diesem Gewebe gleichmässig bedeckt, sondern hier sind wie angedeutet nur feine radiär verlaufende Züge, die sich nach der Pupille zu verjüngen und verlieren. Durch sie hindurch schimmern graubraune Gewebspartien der Iris, in denen eine bestimmte Struktur sich nicht nachweisen lässt. Der

Pupillarrand wird an manchen Stellen, besonders rechts in den oberen Partien, von einem deutlichen feinen Saum retinalen Pigments eingefasst. Unten hingegen erscheint an diesen Stellen vielfach ein feines Häutchen, das sich auf die Vorderfläche der Iris herüberzieht. Auf dem rechten Auge unten im Bereich des Irisblasenhalses ist eine Verdichtung des Gewebes wahrzunehmen, derartig, dass die erwähnten radiär gestellten Gewebspartien hier bündelartig zusammengedrängt liegen. Die pigmentierte Randzone ist rechts zwar sehr fein, aber die ganze Circumferenz umziehend (s. Tafel).

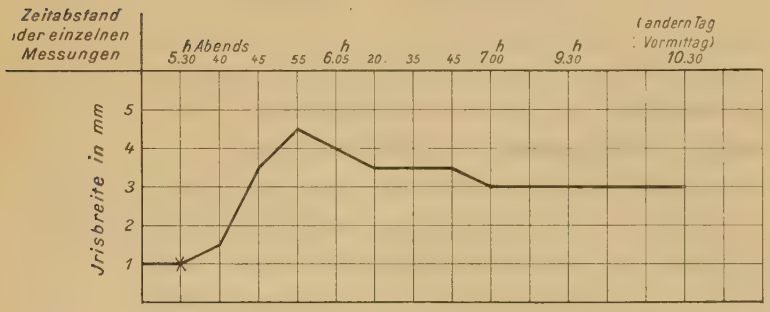
Es wurde nun der Versuch gemacht, durch Miotica eine Verengerung der Pupille zu erzielen bezw. die Iris, deren Breite im gewöhnlichen Zustand beiderseits je = 1 mm war, auf ihre Kontraktionsfähigkeit zu prüfen. Und zwar wurde in das rechte Auge ein Tropfen Pilocarpin, in das linke Auge ein Tropfen Eserin eingeträufelt. Der Versuch ergab, dass in überraschend schneller Zeit sowohl auf dem rechten wie auf dem linken Auge die Wirkung des Mioticums sichtbar wurde. Und zwar erfolgte die Iriskontraktion beiderseits annähernd analog dem Verhalten, das normale Irides gegenüber Mioticis zeigen. Nach Snellen(17) beginnt die Wirkung schwacher Lösungen der Miotica etwa 5—10 Minuten nach der Einträufelung, erreicht den Höhepunkt nach 30—40 Minuten, wird schwächer nach ca. drei Stunden, um dann immer mehr abzunehmen. An den beigegebenen Kurven, die die Wirkung des Pilocarpins bezw. Eserins in unserem Fall erkennen lassen, ist ein ganz ähnliches Verhalten festzustellen.

Die Verschiedenheiten in der Wirkungsweise des Pilocarpins und Eserins lassen sich wohl zwanglos teils durch die Mittel selbst erklären, wenn auch nicht von vornherein in Abrede zu stellen wäre, dass auch strukturelle Verschiedenheiten der Iris des linken und des rechten Auges dieselben

Rechtes Auge: × 1 Tropfen Pilocarpin.



Linkes Auge: × 1 Tropfen Eserin.

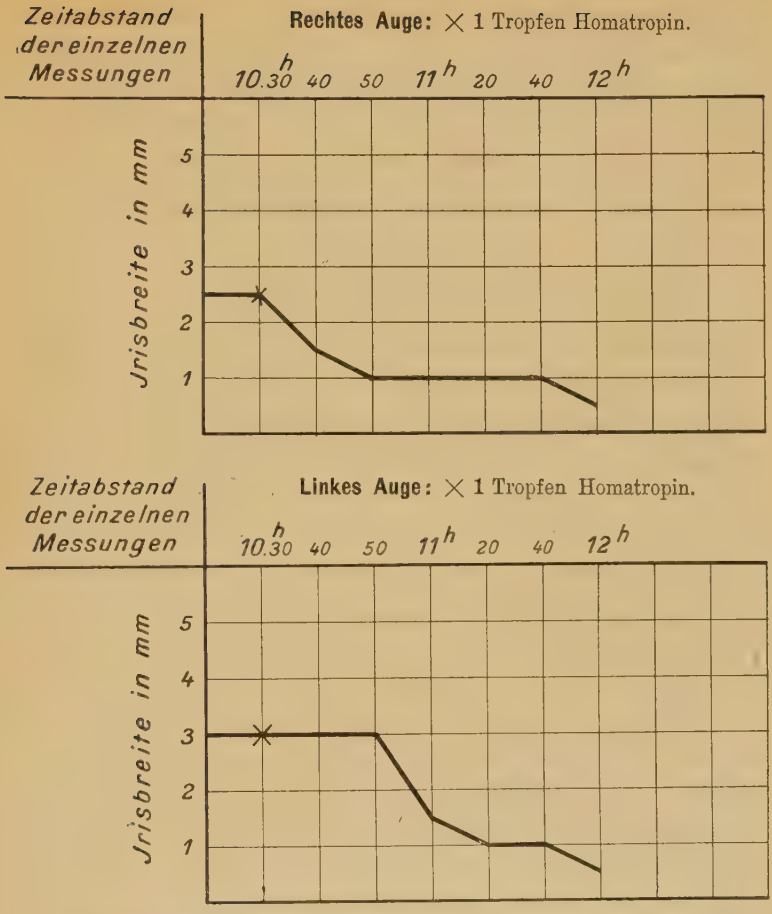


bedingen konnten. Anzuführen ist noch, dass in den ersten 20 Minuten nach Einträufelung des Pilocarpins die Patientin über heftige Schmerzen im rechten Auge klagte und angab, sie merke deutlich, wie sich im Auge alles zusammenziehe. Im linken Auge löste die Eseringabe fast gar keine schmerzhaften Empfindungen aus.

Die Form der Pupille war rechts nicht rund, sondern ein längliches Oval, der grösste Durchmesser erstreckte sich von oben temporal nach unten nasal. Links dagegen zeigte die Pupille fast kreisrunde Gestalt, nur nach unten war sie etwas abgeplattet. Zu diesem Verhalten der Pupillen ist jedoch zu bemerken, dass nach Einträufelung von Pilocarpin etc. ins Auge häufig die Wahrnehmung gemacht wird, dass im Höhepunkt der Wirkung die Pupille unregelmässig und etwas eckig erscheint.

Es musste natürlich interessieren, auch während der maximalen Pilocarpin- bezw. Eserinwirkung die Iris mit der Lupe zu beobachten. Der Befund war folgender: Bei verengter Pupille hat das Oberflächenrelief der Iris viel mehr ein Aussehen, welches an die normale Iris erinnert. Beiderseits ist deutlich Pupillarteil und Ciliarteil zu unterscheiden. Beide sind getrennt durch eine wellig verlaufende Linie, die stark peripherwärts gedrängte Iriskrause. Der Ciliarteil ist fast völlig von ziemlich dichtem, blaugrauem Gewebe gebildet, während in dem Pupillarteil des rechten Auges auf unregelmässig braunem Hintergrund nur vereinzelt feine blaue Stränge erscheinen; links dagegen ist auch der Pupillarteil mit dichterem Stromagewebe behaftet. Jedoch sieht man auch hier leicht die braune Farbe durchschimmern (s. Tafel).

Der Pilocarpin- bezw. Eserinwirkung blieben beide Augen ausgesetzt im ganzen etwa 17 Stunden. Nach Verlauf dieser Zeit, in der schon, wie angedeutet, die Pupillen beiderseits wieder etwas weiter geworden waren, wurde in beide Augen ein Tropfen Homatropin eingeträufelt. Die Wirkung dieses Versuchs ist aus den beiden beigegebenen Kurven ersichtlich. Die Iris zog sich beiderseits nicht nur auf ihre unter gewöhnlichen Umständen beobachtete Breite von 1 mm zusammen, sondern darüber hinaus liess sich eine Verschmälerung der Irisbreite auf $^1/_2$ mm nach $1^1/_2$stündiger Homatropinwirkung auf beiden Augen feststellen. Eine längere Beobachtung liess sich leider nicht durchführen, da die Patientin, die von auswärts war, nicht mehr zur Verfügung stand. Es ist jedoch nicht anzunehmen, dass sich noch wesentliche Veränderungen ergeben hätten. Was die Form der Pupille anlangt, so näherten sich beide Pupillen mit der zunehmenden Erweiterung immer mehr der runden Form und erreichten diese vollständig bei einer Irisbreite von 1 mm.



Zum Schluss der Augenuntersuchung ist noch der Augenhintergrundsbefund anzuführen, der ebenfalls erhebliche Veränderungen ergab und dessen Deutung in Bezug auf Ätiologie und eventuellen Zusammenhang mit der oben beschriebenen Irisatrophie weiter unten zu erörtern ist.

Links ist an der Papille nichts Besonderes zu bemerken. Auf der temporalen Seite zeigt sich ein myopischer Konus. In der Umgebung der Papille, wie am ganzen übrigen Fundus

sieht man, weit in die Peripherie sich erstreckend, die chorioidealen Gefässe deutlich auf dem pigmentarmen Hintergrund. Die Chorioidea zeigt besonders nach unten ein etwas getigertes Aussehen, wobei sich zahlreiche rundliche, weisse und schwarze Herde feststellen lassen. Grössere atrophische Herde finden sich auch oben nasal von der Papille sowie beim Blick nach unten; sie sind weisslich und mit Pigment versehen.

Rechts finden sich unterhalb der Papille etwa 1 papillenweit entfernt von ihr verschiedene atrophische und pigmentierte Herde der Chorioidea. Der Hauptherd liegt an der Arteria nasalis inferior und ist ungefähr $1^1/_2$ papillenlang und $^1/_4$ papillenbreit. Neben ihm liegen an der Nasalseite zwei kleinere langgestreckte Herde von $^1/_2$ Papillenlänge und $^1/_3$ Papillenbreite. In ihm reichlich chorioideale Gefässe zu sehen; weiter peripherwärts finden sich drei kleinere Pigmentherde. Etwas temporalwärts und nach oben von dem erstgenannten grösseren Herd findet sich ein liegend ovaler weisslich atrophischer Herd.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass es sich hier in erster Linie handelt um einen Fall von Atrophie des Irisgewebes, die dadurch kenntlich wird, dass das Trabekelwerk des Irisstromas rarefiziert ist, und die tieferen pigmenthaltigen Lagen der Iris unverhältnismässig deutlich zutage treten. Was aber die Besonderheit dieses Falles ausmacht, ist die unter gewöhnlichen Umständen zu beobachtende ausserordentlich geringe Breitenausdehnung der Iris (1 mm, auf beiden Augen), ein Verhalten, welches bei den gewöhnlichen Fällen von Irisatrophie durchaus nicht die Regel bildet.

Denn in den meisten Fällen ist der Schwund des Irisstromablattes so ausgebildet, dass an circumskripten Stellen jene Atrophie in mehr oder weniger tiefgreifender Weise das Stromablatt beseitigt hat, so dass sogar das retinale Pigment-

blatt frei zutage tritt. Als Beispiel für die durch umschriebene Druckwirkung veranlassten Irisatrophien gelten die, die auf Tuberkelknötchen, Gummata, luxierte Linsen zurückgeführt werden.

Verweisen möchte ich hier auf v. Michel(11), nach dem in einem Fall von Linsenluxation und dadurch hervorgerufener Druckatrophie die Veränderungen bestanden erstens in dem Schwund der Irisbreite auf ein Minimum, zweitens in Degenerationserscheinungen und zwar in hyaliner Verdickung des Endothels und unregelmässigen Wucherungsprozessen der Pigmentschicht.

Ferner ist hier zu gedenken der beiden von Zierl(18) angeführten Fälle. In dem einen handelt es sich um Glaukoma absolutum, in dessen Verlauf eine hochgradige Irisatrophie „Rarefizierung des Irisgewebes und Trabekelwerkes" statthatte. Besonders in dem unteren Teil der Iris war die Atrophie des Stromablattes so stark, dass infolge des starken Hervortretens des dunklen Pigmentblattes man bei flüchtiger Betrachtung versucht war, diese Stellen als Löcher in der Iris zu deuten. Die in diesem Fall ausserordentlich deutlichen atrophischen Herde imponierten als arkadenähnlich aussehende dunkle Fleckungen. Allerdings scheint es sich hier um einen etwas atypisch gelagerten Fall von Irisatrophie bei Glaukom zu handeln, wenigstens führt Schnabel(16) als charakteristische Veränderungen der Glaukomiris an einen die ganze Iris in ihrem Oberflächenbild verändernden echten Gewebsschwund, der in zentrifugaler Richtung vor sich geht und zur Verkleinerung und Verschmälerung des Diaphragmas führt. Dabei ist noch besonders zu beachten das Verhalten der Pupille und ihrer Umrandung und die Neigung der Pigmentblätter, zu wuchern und sich auf die Irisvorderfläche umzuschlagen. Beim zweiten Fall von Zierl handelt es sich um beiderseitigen Hydrophthalmus congenitus. Rechts fällt auf,

dass das Irisgewebe in toto atrophisch ist. Dabei tritt das Pigmentblatt oben und unten besonders deutlich zutage unter mehrfacher Lückenbildung. Links ebenfalls Irisgewebe im ganzen rarefiziert. Am Ciliarrand findet sich eine ringförmige fast komplette Resistenz, wo lediglich die Pigmentschicht stehen geblieben ist. Auch kleine Lücken sind hier zu bemerken.

Über ganz ähnliche Fälle weiss auch Frank(4) zu berichten. So liegen hier verschiedene Beobachtungen vor, bei denen nach vorausgegangener Hornhautperforation ein Irisprolaps eintrat, der auch einheilte, wodurch natürlich diese eingeheilte Gewebspartie der Iris dauernd einem erheblichen mechanischen Zug ausgesetzt blieb. Die Folge war nun eine besonders auch mit dem Cornealmikroskop deutlich wahrnehmbare Atrophie des Irisgewebes, die von der Fixationsstelle ausging. Es waren auch einzelne kleine Einrisse zu sehen, wobei aber auffiel, dass hieran das Pigmentblatt viel weniger beteiligt war als das Stromablatt.

Während in den eben gegebenen Beschreibungen mehr circumskripte Atrophien des Irisgewebes zur Beobachtung gelangten, so sind doch auch eine Reihe anderer Fälle nicht zu übersehen, in denen mehr oder weniger das ganze Stroma dem Schwund anheimfallen kann, mag es nun sein als Folge von senil degenerativen Veränderungen oder eines entzündlichen Zustandes des Auges, einer Iritis. Über letztere verzeichnet der zuletzt genannte Autor ebenfalls einige lehrreiche Fälle, die alle aufgetreten waren im Anschluss an Iridocyclitis. Iriszeichnung unscharf, das Gewebe im ganzen atrophisch; an verschiedenen Stellen tritt das Pigmentblatt deutlich zutage, während sonst eine Reihe grösserer Lückenbildungen zu bemerken sind. Die Ränder dieser Lücken erscheinen scharf begrenzt, wie ausgestanzt, bei Beleuchtung sieht man diese Stellen rot aufleuchten. Entstanden sind

diese Veränderungen dadurch, dass nach Rückbildung der Entzündungserscheinungen, wie dies sonst in den meisten Fällen von Iridocyclitis erfolgt, die Restitution des Zu- und Abflusses sich nicht wieder einstellte, sondern sich Verhältnisse herausgebildet haben, die sich in schlechter Ernährung der Membram äussern, zu der bei stärkeren Verwachsungen noch der mechanische Zug als weitere Noxe hinzutritt.

An Hand dieser ätiologisch verschiedenartig gelagerten Fälle kommt Frank (4) nun zu dem Schluss, dass bei vorderen Synechien in der Regel nur der stärkst gespannte Teil, die Fixationsstelle, atrophiere und hier sich ausserdem das Pigmentblatt sowohl nach Form als auch nach Ausdehnung der entstehenden Defekte eine gewisse Selbständigkeit gewahrt hat, mithin die in ihm beobachtete Atrophie bezw. Lückenbildung sich mit der des Stromablattes häufig nicht deckt.

Die histologischen Veränderungen einer auf einer abgelaufenen Iritis beruhenden Irisatrophie beschreibt Purtscher (14): Verschmälerung der Iriswurzel, Verringerung der Irisdicke; das Gewebe erscheint kompakter, jedoch ohne auffallende Rundzelleneinlagerung, die sich höchstens den Gefässen entlang, die ihrerseits beträchtliche Wandverdickung zeigen, findet. Dagegen stellenweise dichte Pigmentklumpen von brauner bis schwarzbrauner Farbe und zwar sowohl in der Nähe des Sphinkter als gegen die Peripherie zu. Ektropium des Pigmentblatts nicht vorhanden. Dagegen sieht man an den retinalen Pigmentlagen stellenweise eine Atrophie des Pigments, ganz vereinzelt auch blasige Abhebung des hinteren Blatts vom vorderen.

Dieselbe Veränderung ist auch vielfach in der Iris solcher Leute zu finden, die an Zuckerharnruhr gelitten haben. v. Kamoki (9) stellt an einem ziemlich umfangreichen Material fest, dass die Uvealschicht der Regenbogenhaut in vielen Fällen ganz typisch und unverkennbar verändert war. Und zwar

besteht diese Veränderung besonders in einer ödematösen Aufquellung des Irisgewebes, die häufig begleitet ist von einem Zustand hochgradiger kleinzelliger Infiltration. Der Pigmentbelag der Iris weist zwischen Inseln fächerförmig angeordneter, ödematöser und fast pigmentloser Zellen mit wässerigem Inhalt und deutlichen Kernen wieder grössere Strecken auf, die von Pigmentzellen bekleidet sind und sich der normalen Struktur nähern. Wenn diese Darlegungen vielleicht noch geringere Abweichungen zeigen, so berichtet v. Kamoki(9) doch in einem weiteren Fall, dass auch die epitheliale Bekleidung der Ciliarfortsätze und die Ora serrata ödematöse Anquellung aufwiesen, dass ferner die Pigmentzellen der inneren Schicht des Ciliarepithels sowie die Cylinderzellen der Ora serrata hydropisch umgewandelt schienen und das Irisstroma besonders an der Ciliarwurzel deutlich wahrnehmbare Gewebsatrophie zeigte.

In einem Fall von Siderosis berichtet von Hippel(6) ebenfalls von atrophischen Veränderungen. Klinisch war die Enge und vollständige Bewegungslosigkeit der Iris aufgefallen, weder konsensuelle Reaktion war nachzuweisen noch war Erweiterung der Pupille auf Atropin zu erzielen. Den mikroskopischen Befund gibt er an wie folgt: Iris ziemlich schmal, das Endothel hellbraun pigmentiert, die hintere Pigmentschicht ist durchaus regelmässig. An der Iris sehr zahlreiche, schwärzliche Pigmentkörnchen enthaltende Zellen von sehr verschiedener Gestalt, stellenweise mit sehr langen Ausläufern versehen; es handelt sich wohl um Stromazellen. Muscularis der Iris und des Ciliarkörpers nahezu vollständig atrophisch.

Es soll nun noch auf einen Fall von Irisatrophie hingewiesen werden, der dem unseren am nächsten kommt, nämlich auf den von Max(10) bei Xeroderma pigmentosum beobachteten.

Auf dem rechten Auge zeigte die Pupille eine annähernd dreieckige Form. Bei starker Belichtung eben merkliche Kontraktion des oberen Irisanteils. Die Iris selbst ist grau, mit einem Stich ins grünliche und hochgradig substanzarm. Eine eigentliche Gliederung in Ciliarzone, Krause und Sphinkter existiert nicht. In den erhaltenen Partien aussen ist die Iris maximal 3 mm weit; an einzelnen Stellen spärlich braun eingekleidete Gefässe sichtbar, in den andern Partien ist dieselbe vollständig glatt, innen oben kaum auf eine 1 mm breite Ausdehnung reduziert. In den lateral angrenzenden Irispartien, in welchen keine Gefässe sichtbar sind, ist das Stroma wie zu Falten gelegt, welche aber nicht radiär, sondern schräg nach innen verlaufen. Gegen den Ciliarrand zu ist die Iris lateral mit feinstem Pigmentstaub bedeckt, sonst vollständig pigmentlos. Aussen oben ist der Pupillarrand von zartesten braunen Gewebsbälkchen überbrückt, die benachbarte Iristeile miteinander zu verbinden scheinen. Innen oben schaut die Iris wie leicht zusammengeschoppt aus, wie wenn der Ciliarteil sich am Pupillarrand umbiegen würde, so dass Krause und Sphinkter nicht erst zu Gesicht kommen. Weiter lateralwärts wird die Substanzarmut immer ausgesprochener.

Pigmentsaum am Pupillarrand nirgends zu sehen, der Irisrest mit Sachslampe nicht durchleuchtbar. Linse ist vorhanden, Glaskörper scheint klar.

Auf dem linken Auge ist die Iris in ihrer Beschaffenheit wie rechts. Pupille fast maximal weit, unregelmässig rund im untern äussern Drittel überhaupt nicht zu sehen. Auch hier sind Andeutungen von normalem Irisstroma, mit Gliederung in Ciliarteil, Krause und Sphinkterteil. Im übrigen Iris hochgradig atrophisch, nur Andeutungen von Struktur; an zahlreichen Stellen im Pupillarsaum nur Stromafasern erhalten, die kleine längsovale Defekte begrenzen, hinter denen kein Pigment zu sehen ist. Die Pigmentbestäubung ist nur

oben vorhanden, weniger ausgesprochen wie rechts. Lichtreaktion kaum vorhanden.

Bisher waren Irisveränderungen bei Xeroderma pigmentosum nur von Elschnig (3) beschrieben. Bei Untersuchung mit der Lupe erhielt man folgendes Bild: „Pupillarrand der Iris recht deutlich gegen den Ciliarteil abgegrenzt, braungefärbt und normal beschaffen. Ciliarteil erscheint fast gleichmässig hellgrauweiss gefärbt, dem grauweissen Grund sind hanfkorn- bis stecknadelkopfgrosse, dunkelbraun pigmentierte Flecke aufgesetzt, welche deutlich vorragend, vollkommen scharf abgegrenzt und von normaler samtartiger Oberfläche sind. Zwischen diesen Pigmentflecken ist das Irisstroma wie eingesunken, auf dem an einzelnen Stellen intensiver weiss, an anderen leicht graulich verfärbten Grund sind die radiär einstrahlenden Irisgefässchen vielfach von einem unpigmentierten Gewebe schleierartig eingehüllt, sehr deutlich zu sehen, allerdings an einzelnen besonders hellgefärbten Stellen vielleicht in spärlicherer Zahl.“

Im Gegensatz zu all den, mit Ausnahme vielleicht des von Max (10) beschriebenen, hier aufgeführten Fällen von Irisatrophie ist aber, wie erwähnt, in unserm Krankheitsfall die für gewöhnlich vorhandene Schmalheit der Iris auffallend. Man könnte sogar auf den Gedanken kommen, dass es sich hier um eine Aplasie der ganzen Irisanlage, gewissermassen ein Mittelding zwischen normaler Iris und jenem pathologischen Befund, den man als Aniridie bezeichnet, handeln könnte. Nach Peters (13) kommt Aniridie meist doppelseitig und total vor, wiewohl auch nur grössere Defekte, die häufig den Übergang zu Iriscolobomen bilden, vorhanden sein können. Dabei ist sowohl vollständiges als auch teilweises Fehlen des Sphinkter zu beobachten. Dass bei der angeborenen Aniridie die mannigfaltigsten Komplikationen, Linsen- und Hornhauttrübungen, Glaukom, Mikrophthalmus, besonders aber auch

Aderhaut- und Netzhautveränderungen, welch letztere auf eine angeborene Widerstandslosigkeit beim Ausbruch von Entzündungen zurückzuführen sind, vorkommen, soll nur erwähnt sein. Weiter haben die anatomischen Untersuchungen [Pagenstecher(12), de Benedetti(1), Hopf(8), Rindfleisch(15)] übereinstimmend ergeben, dass in allen Fällen von Aniridie ein Irisstumpf vorhanden ist, der entweder mit der hinteren Hornhautfläche verwachsen ist oder frei in die vordere Kammer hineinragt. Ätiologisch bedeutungsvoll wird die Persistenz des Ligamentum pectinatum und der Kammerbucht, wie sie im Tierreich und im Fötalleben vorhanden ist, angesehen, wenngleich auch andere Theorien mechanische Momente, z. B. Druck des Amnion auf die Vorderfläche des Auges und dadurch hervorgerufene Störungen in der Differenzierung des Mesoderms oder nach v. Hippel(7) für einen Teil von unvollständiger Aniridie (= nicht Fehlen, sondern nur abnorm starke Retraktion eines Iristeils nach hinten in einem kindlichen Auge mit starken intraokularen Blutungen) ein entsprechendes Geburtstrauma als Ursache annehmen.

Den vorliegenden Fall nun als angeborene Aniridie anzusehen, verbietet, abgesehen davon, dass sich der Fall mit keiner der eben angeführten ätiologisch in Betracht kommenden Theorien in irgend eine sichere Beziehung setzen lässt, schon die Tatsache, dass aufs bestimmteste versichert wird, dass unsere Patientin nicht von Geburt auf die „grossen schwarzen Augen“ gehabt habe, vielmehr sie erst bekommen habe im Anschluss an die Scharlacherkrankung. Wenn wir nun immerhin bei oberflächlicher Betrachtung des Falles auf eine gewisse Analogie mit einer angeborenen Aniridie hingewiesen werden und erwägen, ob nicht noch andere Veränderungen sich vorfinden, die auf eine angeborene Grundlage schliessen lassen, so würde es wohl keine Schwierigkeiten

machen, die beschriebenen chorioidealen Herde des rechten Auges auf ähnliche Störungen zurückzuführen wie diejenigen sind, die das sogen. Colobom der Chorioidea als klinischen Ausdruck einer embryonalen Entwicklungsstörung haben. Weniger gut vereinbar mit dieser Annahme ist jedoch das Aussehen des Augenhintergrundes links, welches vielmehr demjenigen der Chorioiditis disseminata ähnelt und einen entzündlichen bezw. toxischen Ursprung dieser Herde wahrscheinlicher macht. Suchen wir nunmehr einen Anhaltspunkt für eine entzündliche Genese des mitgeteilten Augenbefundes zu gewinnen, so ist die Angabe der Patientin belangreich, nach der sie im Alter von zwei Jahren Scharlach durchgemacht hat, nach dessen Verlauf angeblich ihre Augen „ganz gross und schwarz" geworden seien. Es wäre die Möglichkeit gegeben, dass im Verlauf dieser fieberhaften Erkrankung eine entzündliche Beteiligung eingetreten wäre, die vornehmlich am hinteren Pol des Auges in der Chorioidea sich etabliert hätte, aber auch auf das Stroma der Iris übergewandert wäre. Freilich müsste diese Iriskomplikation atypisch gewesen sein, denn auch durch die Zeiss'sche Lupe konnten weitere Residuen einer abgelaufenen Iritis (hintere Synechien, Pigmentauflagerung auf die Linsenvorderkapsel) nicht nachgewiesen werden. Neben der Atrophie der Iris ist das Auffallende in diesem Falle vor allen Dingen die Schwäche des Sphinkter, wie sie einmal in der für gewöhnlich sich zeigenden Pupillenweite zutage tritt, aber auch ihren Ausdruck findet in der etwas mangelhaften Miosis rechts und in der Art der Lichtreaktion (rechts kaum auslösbar; links nur in Form der sogen. wurmförmigen Zuckung). Man könnte vielleicht denken, dass eine bestehende Iritis den behandelnden Arzt veranlasst hätte, Atropin einzuträufeln, als deren Nachwirkung jene Schwächung des Sphinkter zurückgeblieben sei. Da aber nach Angabe der Patientin eine homöopathische Behandlung

stattgefunden hat, so ist auch aus diesem Grund diese Annahme wenig wahrscheinlich. Vielmehr liegt es doch näher, die toxisch-infektiösen Einflüsse, die wohl die Veränderung der Chorioidea hervorgerufen haben, für jene erwähnte Schwächung des Sphinkter ebenfalls verantwortlich zu machen.

Allerdings ist in der Literatur über Schädigungen von Augenmuskeln durch Scharlachtoxine recht wenig zu erfahren [Graefe-Sämisch(5)].

Dufour(2) berichtet zwar von einem Fall von Motilitätsstörung im Zusammenhang mit Scharlach, jedoch ist immerhin die Ätiologie unsicher.

Dagegen sind in der Literatur einige Fälle beschrieben, bei denen in der Rekonvalescenz nach Masern und Scharlach Akkomodationsparesen festgestellt wurden. Dass bei Diphtherie die verschiedensten Augenmuskellähmungen vorkommen, ist ja bekannt, und so wurde auch bei unserer Patientin die genaueste Anamnese erhoben, ob sie nicht etwa auch eine derartige Erkrankung gehabt habe, jedoch ohne Resultat. Auch die Frage, ob im Anschluss an die damalige Erkrankung Schlingbeschwerden aufgetreten seien, womit die Annahme eines Falles von Scharlachdiphtherie wahrscheinlicher gemacht würde, wird ganz bestimmt verneint. Wenn wir daher in dem oben ausgeführten Sinne eine Scharlachintoxikation als Ätiologie annehmen, lassen sich wohl auf diese Weise alle Veränderungen zwanglos erklären.

Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Hess, meinem hochverehrten Lehrer, spreche ich auch an dieser Stelle für die Überlassung des Falles und für die Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank aus.

Ganz besonderen Dank schulde ich Herrn Professor Dr. Lohmann für die liebenswürdige Unterstützung.

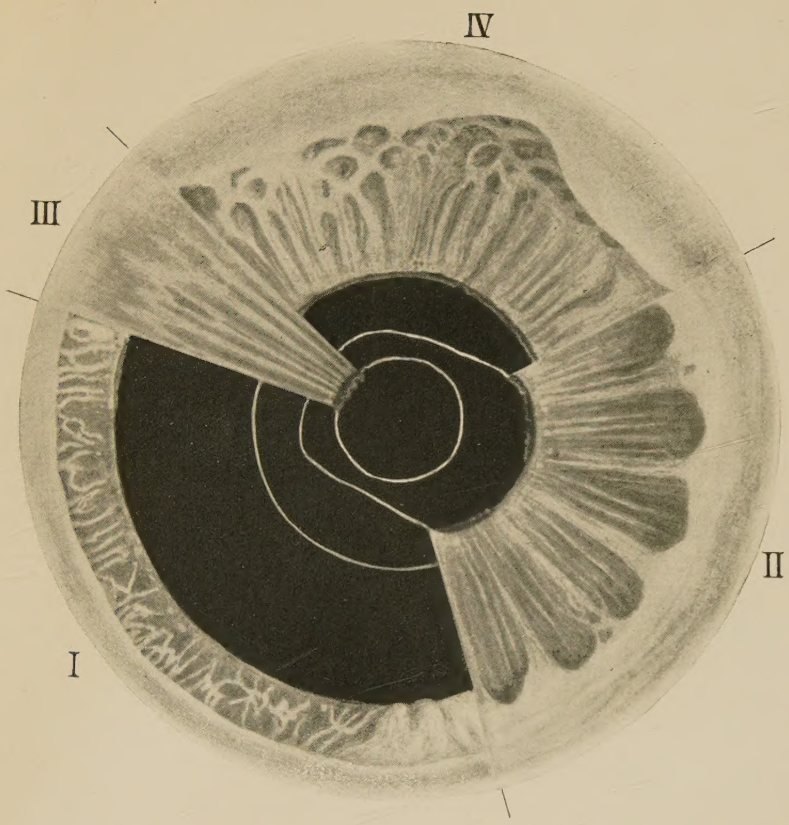
Literaturverzeichnis.

1. de Benedetti: s. Peters, Über angeborene Fehler und Erkrankungen des Auges.
2. Dufour: Paralysie nucléaires des muscles des yeux. Gand 1890.
3. Elschnig: Irisveränderung bei Xeroderma pigmentosum. Festschrift für Hofrat Prof. Neumann.
4. Frank: Kasuistische Beiträge zur Irisatrophie. Archiv für Augenheilkunde Bd. 47, pag. 198.
5. Graefe-Saemisch: Handbuch der gesamten Augenheilkunde 39. Lieferung: Ätiologie und pathologische Anatomie der Augenmuskellähmungen, pag. 23.
6. v. Hippel: Über Netzhautdegeneration durch Eisensplitter nebst Bemerkungen über Magnetextraktion. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie Bd. 42, pag. 153 ff.
7. v. Hippel: Fall von doppelseitigem Exophthalmus und intraokularen Blutungen. Bericht über die 28. Versammlung der ophth. Gesellschaft Heidelberg, pag. 185. 1900.
8. Hopf: Zur pathologischen Anatomie des angeborenen Irismangels. Inaug.-Dissert., Jena 1900.
9. Kamoki: Weitere pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis diabetischer Augenerkrankungen. Archiv für Augenheilkunde Bd. 25, pag. 209.
10. Max: Irisatrophie und epibulbäres Carcinom bei Xeroderma pigmentosum. Monatsblätter für Augenheilkunde 1912. I. pag. 750.
11. v. Michel: Über Iris und Iritis. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie Bd. 27, 2.

12. Pagenstecher: Beitrag zur pathologischen Anatomie der congenitalen Aniridie. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie Bd. 55, pag. 75.
13. Peters: Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges, p. 96 ff.
14. Purtscher: Beitrag zur Kenntnis der Ophthalmia hepatica. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie Bd. 50, pag. 85.
15. Rindfleisch: Vergleiche die Abbildung in Peters, Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges, pag. 98.
16. Schnabel: Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Archiv für Augenheilkunde Bd. 15, pag. 311.
17. Snellen: Mydriatica und Miotica. Graefe-Sämisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 100. Lieferung, pag. 54 ff.
18. Zierl: Über Atrophie der Iris nebst Mitteilung zweier klinisch interessanten Fälle von Irisatrophie bei Glaukoma simplex und Hydrophthalmus congenitus. Inaug.-Dissert., München 1911.

Lebenslauf.

Am 3. Dezember 1889 wurde ich, Rudolf Reichle, als Sohn des Oberbürgermeisters Andreas Reichle in Ravensburg, Württemberg, geboren, besuchte dort die Volksschule und absolvierte das dortige Kgl. humanistische Gymnasium im Juli 1908. Im Oktober desselben Jahres kam ich nach Tübingen, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Ende Wintersemester 1910/11 bestand ich dort die ärztliche Vorprüfung; die klinischen Semester brachte ich zu in Kiel, Berlin und München. Hier unterzog ich mich Oktober 1913 dem medizinischen Staatsexamen, das ich am 22. Dezember 1913 beendete. Vom 1. Januar bis 1. April 1914 war ich in der oberbayerischen Heil- und Pflegeanstalt Eglfing bei München, seit 1. April bin ich am pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses in Karlsruhe als Medizinalpraktikant tätig.



Rechtes Auge { I. Iris: Gewöhnlicher Zustand.
II. Iris: Pilocarpinwirkung.

Linkes Auge { III. Iris: Stärkste Pilocarpinwirkung.
IV. Iris: 12 Stunden nach Pilocarpineinträuflung.